Über den Zusammenhang

der

Apoplexie mit Syphilis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät

der

königl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Theodor Jul. Troll

aus Eussenhausen (Unterfranken).

Würzburg.

Paul Scheiner's Buchdruckerei.

1885.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. Gerhardt.

Seinem Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549819_0161

Es war unserer Zeit, insbesondere den letzten zwei Jahrzehnten vorbehalten, in den bis dahin ziemlich unaufgeklärten, ja auch ungekannten Zusammenhang von Apoplexie und Syphilis etwas mehr Licht zu bringen. Allerdings ist nicht zu verhehlen, dass schon den Ärzten des XVI. Jahrhunderts die Thatsache bekannt war, Lähmungen und Geisteskrankheiten entstünden nicht selten auf Grund einer früher acquirierten luetischen Erkrankung. Später, als man über die Syphilis andere, meist nicht richtige Theorieen aufstellte, ging auch jener Satz unter, um erst in diesem Jahrhundert durch *Ricord* und *Virchow* dem Lichte eingehender Untersuchung wieder zugebracht zu werden. Hiezu regte insbesondere *Virchow*'s Arbeit über die Natur der constitutionellen syphilitischen Erkrankungen an; eine Schrift von *Waldemar Steenberg* richtete zuerst die Aufmerksamkeit auf die syphilitische Erkrankung der Gefässe, speziell der Hirnarterien. Man sprach von einem atheromatösen Prozess der Arterienwandungen und von einem Syphilom des Hirns. Auch die Kliniker nahmen sich nun der Sache an. *Jaksch* wies auf die Thrombose und Obliteration der Hirnarterien und deren Folgen hin und verwarf die Lehre vom Atherom; *Virchow* hielt daran fest. Nun führte *Heubner* einige Fälle vor, in denen es sich um syphilitische Affection der Arterien allein ohne sonstige Erkrankung handelte. Darauf

folgten nun verschiedene Untersuchungen von grösserem und geringerem Wert, die nicht viel über den eingenommenen Standpunkt hinauskamen. Im Jahre 1874 erschien *Heubner*'s Werk über die luetische Erkrankung der Hirnarterien, welches ausser einer grossen Sammlung von einschlägigen Fällen auch sehr interessante histiologische Untersuchungen brachte. *Baumgarten* besprach in seinen Beiträgen zu *Virchow*'s Archiv das gumma der Arterien und des Hirns sowie den Unterschied vom Tuberkel.

Wenden wir uns von dem historischen Teil der Aufgabe zum streng sachlichen und zwar zunächst zur Behandlung der Frage: „Welches sind die pathologischen Bedingungen der apoplexia cerebri im Allgemeinen und was ist ihr Wesen?"

Ein dem Anscheine nach gesunder, lebenskräftiger Mensch wird plötzlich ohne Einwirkung einer äusseren Ursache von Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen befallen, er sinkt um, wird bewusstlos, kann nicht mehr sprechen, seine Extremitäten sind gelähmt und nachdem unter Umständen Herzschlag und Respiration aufgehört, tritt der Tod ein. Aus irgend einer inneren Ursache ist ein grösseres arterielles Blutgefäss im Gehirn geborsten, und der Blutstrom hat, da dem bedeutenden Druck, unter welchem er vom Herzen aus steht, durch die zertrümmerte Gefässwandung kein Damm entgegengesetzt wird, sich in mächtigem Andrang über sein Bett hinaus ergossen, Alles zerstörend und mit sich reissend, was ihm hemmend im Wege steht. Lebenswichtige Teile des Gehirns sind zerstört und aus einander geworfen und in dem freigewordenen Raum sammelt sich das Blut in grosser Masse. So entstand eine Apoplexie durch Hämorrhagie.

Allein noch ein zweiter Weg ist möglich, und während die Apoplexie auf hämorrhagischem Wege sich durch einen acuteren, gewaltsameren Charakter auszeichnet, ist das Wesen der Apoplexie in Folge Erweichung ein schleichendes, mehr chronisches. Auch hier kann eine Gefässerkrankung vorhanden sein; dann sind zwei Möglichkeiten gegeben. Entweder nämlich wird durch eine hier nicht näher zu erörternde Ursache zu einer Embolie im Hirn Veranlassung gegeben oder es kommt in Folge localer Erkrankung der Gefässwand zu einer autochthonen Thrombenbildung in einem bestimmten Hirngebiet, welches ausser Ernährung gesetzt wird, wenn es dem Basilarbezirk angehört, dessen Arterien Endarterien sind. Nun fällt der Thrombus seiner bekannten Metamorphose anheim; er erweicht und ebenso erweicht der umliegende Hirnbezirk. So schreitet der Prozess in die Nachbarschaft fort. Die Erscheinungen lassen sich darnach leicht erklären. Das Plötzliche ist aus dem ganzen Verlauf hinausgebannt, wenn dieser auch dem der hämorrhagischen Form ähnlich ist. Die Lähmungen und Sprachstörungen sind Anfangs geringer und werden in öfteren Anfällen bedeutender, die Körperkraft verringert sich, die Geistesfunktionen werden nach und nach hochgradig beeinträchtigt, das Gedächtniss schwindet, die Sinneswahrnehmung nimmt ab, ein schlafsüchtiger Zustand tritt ein, unter welchem die Patienten schliesslich erliegen. Der Eiterherd im Gehirn ist so gross geworden, dass er dessen Funktionen wesentlich beeinträchtigt und diejenigen des Hirnteils, dessen Stelle er einnahm, ganz aufhob.

Jedoch nicht allein primäre Gefässerkrankung kann Ursache der Erweichung sein, sondern dieselbe kann auch als Folge anderer intercerebraler Affectionen auf-

treten, wie sie ja sehr häufig die Begleiterscheinung und das Ende eines Hirntumors bildet.

Richten wir nun unsere Aufmerksamkeit auf die Ursachen, welche die Apoplexie herbeiführen, so ist hier wol zu beachten, dass unter diesen, welche alle anzuführen den Rahmen unseres Bildes überschreiten würde, die Syphilis nicht den letzten Rang einnimmt. Nach der Statistik des Juliusspitals treffen auf 100 Fälle von Apoplexie nahezu 35 (34,8), welche auf venerischer Basis beruhen. Dieser Prozentsatz ist keineswegs zu hoch gegriffen und dürfte sich wol im Durchschnitt etwas höher belaufen, da auch besser situirte Patienten, welche von derartigen Apoplexien betroffen werden, mit in Rechnung zu ziehen wären und mancher Fall, bei dem sich keine Ursache Apoplexie entdecken liess, doch auf Syphilis zurückgeführt werden dürfte.

Die Syphilis, welche Apoplexie herbeiführen kann, ist stets die constitutionelle, und macht an Häufigkeit solcher Erkrankung mit Ausnahme der Leber kein anderes inneres Organ dem Gehirn Konkurrenz. Das Virus muss den ganzen Körper durchdrungen haben, und so kommt es, dass zwischen dem ersten lokalen Auftreten und der apoplexia syphilitica immer ein gewisser Zeitraum liegen muss.

Diese Zwischenzeit kann sich auf mehrere Jahre erstrecken; sehr häufig ist es der Fall, dass die Syphilis durch eine Inunktions- oder andere Kur als geheilt betrachtet wurde, aber latent blieb, um dem Patienten erst in später Zeit eine Apoplexie zu verursachen.

Während aber die gewöhnliche Apoplexie meist Leute höheren Alters betrifft und bei jüngeren Individuen seltener auftritt, kommt es bei der syphilitischen Apoplexie in der Regel vor, dass Leute, die noch ziem-

lich jugendkräftig sind, ihr erliegen, so dass wir wohl behaupten dürfen, mit dem Eintritt der Syphilis in spätere Stadien ist die Möglichkeit und die Gefahr einer Apoplexie nahe gelegt.

Es ist nun die wichtige Frage zu erörtern, auf welche Weise Syphilis derartige Prozesse im Gehirn hervorruft, dass eine Apoplexie Folge derselben sein kann.

Am nächsten liegt der Gedanke, dass eine syphil. Erkrankung im Gehirn selbst Platz gegriffen habe, wie auch viele Obductionsbefunde darthun.

Wie oben erwähnt, ist Apoplexie bedingt durch Verschluss von Hirnarterien oder Hirnblutung.

Beide Möglichkeiten können auf lues basieren.

Eine Verengerung und ein Verschluss der Arterien durch Syphilis ist die häufigste Form und entsteht durch Endo-arteriitis und Perivasculitis an denselben.

Bekanntlich besteht die innerste Haut der Gefässe aus Endothelplatten, welche peripherisch von Bindegewebsbälkchen mit Saftlücken umgeben sind, der sog. gefalteten membrana fenestrata. Zwischen diesen beiden Schichten bilden sich aus dem Endothel zerstreute Kerne in einer körnigen trüben Masse, welche sich später zu langen Spindelzellen ausbilden. Während diese Zellenmasse Anfangs noch zwischen den Vertiefungen der membrana fenestrata Platz findet, beginnt sie später, in stärkere Wucherung übergehend, die Endotheldecken von den Kämmen der membrana fenestrata abzurücken und auf diese Weise eine Verengerung des Arterienlumens zu schaffen, welche immer bedeutender wird, bis die kaum noch für eine Nadel durchgängige Arterie von einem dichten Filz von Spindelzellen umgeben ist.

Das syphilitische Produkt vaskularisiert sich. Trotz der bedeutenden Verengerung braucht sich der erwartete Thrombus nicht einzustellen, sondern es findet sich nicht selten flüssiges Blut an dieser Stelle, was wohl in der sehr allmählich geringer gewordenen Durchgängigkeit der Arterie seine Ursache haben mag. Diese Endoarteriitis genügt aber doch schon, um bedeutende Funktionsstörungen im Gehirn hervorzurufen. In den mehr minder verengten starren Wandungen der Arterie hat die Spannung abgenommen, indem ein grosser Teil des Seitendruckes verloren gegangen ist. Die Folge dieser Druckschwankungen äussert sich besonders im Rindengebiet und erzeugt hier ein Schwinden des Bewusstseins, den apoplectiformen Anfall, der indess nicht von allzulanger Dauer ist, da bald durch collaterale Fluxion das gestörte Gleichgewicht in der Hirnspannung wieder hergestellt wird. Beim Weiterschreiten des Prozesses wiederholt sich je nach der stärker werdenden Verengerung der Arterien lumina, welche auch auf die collateralen Äste übergreift, der Zustand der Somnolenz und die Störungen des Sensoriums. Nur die Durchgängigkeit der lumina hält die Gangrän fern, Verlangsamung der Herzaction dürfte sie beschleunigen. In dieser Weise würde sich die Sache gestalten, befiele der Prozess die Arterien ziemlich gleichmässig. Nehmen wir aber an, es wird eine bestimmte Arterie des Basilarbezirks stärker ergriffen, während die anderen langsamer degenerieren, so kommen wir in ein weiteres Stadium.

In der meist ergriffenen Arterie tritt entweder der Verschluss des lumens ein, wenn das syphilitische Produkt zur Vernarbung gelangt, welche sich bis dahin äussert, dass die Zellen schwinden und einem faserigen

Bindegewebe ihren Platz abtreten. Nun, nachdem die rundliche Narbe das lumen verschlossen hat, erfolgt die Blutstase und nach dem *Brück*'schen Satz die Gerinnung. Oder aber im anderen selteneren Falle ist die Thrombose schon vor der Narbenbildung eingetreten, indem das Blut vor dem Engpass zur Gerinnung kam. In diesem Augenblick, in welchem die Ernährung eines Hirnteils aufhört, kommt es zur Erweichung und bald zu einer raschen Hemiplegie, indem die Funktion der grossen Ganglien beeinträchtigt wird. Nicht selten entstehen dabei wieder Druckschwankungen in der Hirnrinde und Verlust des Bewusstseins. Wir haben einen apoplectischen Anfall in Folge Erweichung.

Unter den in dieses Gebiet einschlägigen Fällen der am Schlusse dieser Abhandlung angeführten Casuistik ist Fall I ziemlich typisch für die cerebrale Erweichung und sprechen die Anfangs leichten, später schwerer werdenden Anfälle mit Bewusstlosigkeit sowie die nur geringe Besserung sehr dafür. Ebenso ist Fall II entschieden auf Erweichung zurückzuführen; ferner lässt auch Fall III, welcher r seitige Hemiplegie, Aphasie ohne Bewusstlosigkeit darstellt und zwei Anfälle innerhalb 3 Monate enthält, mehr auf einen Erweichungsprozess in Folge von Endoarteriitis luetica schliessen. Auch hier ist keine Besserung da. Das Nämliche gilt von Fall IV, wo dem Hauptanfall zwei kleinere Insulte vorausgehen.

Was nun die zweite Möglichkeit der Apoplexie durch massige Hämorrhagie anbelangt so wäre die letztere, sobald die Syphilis mit im Spiele ist, als ein sehr seltenes Ereigniss zu betrachten; besonders spricht sich *Heubner* in *Ziemssen*'s Handbuch XI. Band pag. 304

dahin aus. 3 Fälle nun, welche in unserer Casuistik verzeichnet sind, lassen dies Ereigniss doch nicht so selten erscheinen. 2 (Fall VI u. VII) betrafen jüngere Leute, der dritte (Fall V) einen 55jährigen Mann; allerdings führt Fall VII keinen Obductionsbefund, indem hier eine ziemlich sichere Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt wurde. An eine nicht spezifische Gefässerkrankung ist in allen 3 Fällen nicht zu denken; denn ein allenfalsiges Atherom der Arterien konnte auch dann einen spezifisch syphilitischen Charakter annehmen. Die beiden Obductionsbefunde zeigten zur Evidenz Blutergüsse in die Hemisphären und Seitenventrikel. Es bestand hier hinsichtlich der Erscheinungen eine Differenz zwischen Fall V und VI, welche sich leicht auf die Differenz der anatomischen Ursache zurückführen lässt. Während bei Fall VI der äusserst rasche Verlauf auf eine einmalige ergiebige Blutung zurückgeführt werden dürfte, findet bei Fall V der langsamere Verlauf wohl darin seinen Grund, dass mehrmalige Blutungen stattgefunden haben. Die beiden schweren Fälle V und VI tragen die charakteristischen Zeichen der Hämorrhagie: tiefe Bewusstlosigkeit, convulsivische Bewegungen, acuten Verlauf an sich. Bei beiden finden sich Blutergüsse in die subarachnoidalen Räume und Seitenventrikel und dürfte bei beiden ein Bruch einer syphilitisch atheromatös gewordenen Arterie anzunehmen sein.

Man kann also zugeben, dass eine massige Hämorrhagie vorkommt und wäre dieselbe wohl auf Rechnung einer syphilitisch atheromatösen Gefässerkrankung zu setzen; denn die rein syphilitische Gefässerkrankung macht kaum eine Usurirung der Gefässwand, im Gegenteil umgibt sie dieselbe mit einem starken Panzer von

neugebildetem Bindegewebe. Nur in einem Falle liesse sich an einen derartigen Vorgang denken. *Baumgarten* hat nämlich bei lues Entwicklung wirklicher gummata in adventitia und muscularis von Hirnarterien gefunden. Läge hier nicht der Gedanke nahe, es könnte bei Zerfall eines derartigen gumma zu einem Durchbruch der Arterienwandung kommen? Die Möglichkeit ist vorhanden, freilich könnte andererseits eine starke endoarteriitische Wucherung der intima den drohenden Durchbruch aufhalten.

Punktförmige Hämorrhagieen dagegen sind häufiger und lassen sich teils auf eine durch eine embolische Verstopfung kleiner Hirnarterien hervorgerufene Stasis und Drucksteigerung, teils auf den endoarteriitischen Prozess, welcher auch die kleinsten Hirnarterien befällt, zurückführen. Aber der geringen Störungen wegen, die sie verursachen, sind sie von mehr untergeordneter Bedeutung. Fall VII zeigt das Bild einer weniger starken Hämorrhagie, Fall VIII bringt ziemlich charakteristische Erscheinungen, besonders die Convulsionen; psychische Affectionen und die baldige Besserung der Lähmung sprechen für eine leichte, vielleicht mehr weniger punktförmige Hämorrhagie.

Wenn auch viele Fälle vorkommen, bei welchen die Apoplexie durch oben beschriebene syphilitische Erkrankung im Hirn selbst zu Stande kam, so lässt sich doch die Thatsache nicht absprechen, dass es noch bei weitem mehr Fälle gibt, in denen die Syphilis der Nachbarorgane, der Knochen- und Hirnhäute, indirekt Veranlassung zum Schlagfluss geworden ist.

Ein Lieblingssitz der syphilitischen Erkrankung sind die Knochen, welche sie in späteren Stadien des

Verlaufes befällt. Sie habilitiert sich an bestimmten Stellen des Skelet's, den Schienbeinen, den Schlüsselbeine, besonders häufig auch an den Schädelknochen, in zweierlei anatomischen Formen: der irritativ hyperplastischen und der gummösen Form.

Weniger wohl die erstere, welche durch Auftreibungen an der Innenfläche der knöchernen Umhüllung des Gehirns in Folge des Drucks hochgradige Funktionsstörungen, ja auch Atrophie von Hirnteilen allerdings erzeugen kann, als insbesondere die zweite Form, das Knochengumma, ist im Stande, eine Apoplexie zu bewirken.

Es ist hier wohl zu berücksichtigen, dass die Möglichkeit einer Apoplexie eine viel grössere sein muss, als bei den früher besprochenen Ursachen, denn die Anzahl der Wege, die hier zur Apoplexie führen, ist eine grössere.

Gewöhnlich tritt die Gummabildung am Schädeldach in einer sehr dufusen Weise auf, indem sie die bekannten runden oder sich verästelnden tiefen Defekte entstehen lässt, wie sie jeder syphilitische Schädel aufweist. Der Zerfall der Gummaknoten, die dabei betheiligte Eiterung einerseits, das Fortschreiten des Prozesses, allenfalsige Arrosionen von Gefässen andererseits, Übergreifen der Knochensyphilis auf die Hirnhäute und Meningitis hiedurch, Gummabildung in das Gehirn selbst, Blutungen, Obliteration von Hirngefässen durch Druck von Seite der Neubildungen, Circulationsstörungen im Hirn können die Vorbedingungen sein, durch welche früher oder später Thrombosen oder Hämorrhagien im Hirn herbeigeführt werden.

Natürlicher Weise wird der Ablauf der Krankheit dadurch noch um ein Bedeutendes verlängert; gerade

hier zeigt die Syphilis so recht den Charakter des langsamen Fortschreitens. Ganz geringe Hirnerscheinungen bilden den Anfang, welche sich allmählich steigern und erst nach und nach unter sich immer wieder erneuernden Anfällen einen bedrohlicheren Charakter annehmen. In Fall XIV, einer vermutlich sehr alten lues, sind syphilitische Veränderungen an der inneren Schädelfläche möglich.

Das einzige übrige Organ, welches noch von der Syphilis betroffen werden und den apoplectischen Insult vermitteln kann, bleiben nunmehr die Hirnhäute. Die lues befällt sie in zwiefacher Form, in entzündlicher und gummöser.

Die rein primäre Entzündung steht hinter der Gummabildung in Bezug auf Häufigkeit des Auftretens bedeutend zurück, ja sie wird von verschiedenen Seiten sogar vollständig negirt, und die dabei öfter auftretende weisse Schwartenbildung zu Gunsten einer gummatösen Meningitis ausgelegt. Die dabei auftretende Erweichung an der Oberfläche des Hirns bis zu den grossen Ganglien wird ebenfalls auf zerfallende Gummata zurückgeführt. Doch könnte andernseits die weisse Schwartenbildung als entzündliche Hypertrophie erklärt werden, die Erweichung als Folge von Druck- und Gefässobliteration.

Ungleich häufiger, ja sogar die häufigste Form der Syphilis im Gehirn überhaupt, ist die Gummabildung in demselben, welche selbstredend mit Erweichungsvorgängen verbunden ist.

Das Gumma besteht aus einer in mehr weniger hellen Nuancen rötlich-grauen Masse von weicher Consistenz. Microscopisch finden sich in ihm meist Rundzellen, welche wahrscheinlich aus dem Blute stammen,

spindel- und sternförmige Zellen aus dem Bindegewebe, dazwischen sehr weite Capillaren. In der Nähe dieser Masse, auch von ihr umgeben, liegen in der Regel circumscripte, abgekapselte, homogene, käsige Herde, die sich besonders durch ihre Flüssigkeitsarmut und Brüchigkeit auszeichnen.

Man hält sie teils für atrophische Neuroglia, teils für Teile der graurötlichen Masse, welche, der Ernährung verlustig, eingetrocknet sind. In der That finden sich auch microscopisch in ihnen atrophische Zellen und die Zeichen der fettigen Entartung, Haufen von Fettkörnern, Fettkrystalle.

Das Hirngumma tritt sowohl in circumscripter als auch in diffuser Form auf. Als circumscripter gelber Herd ist es auf der dura mater zu finden, wo es eine pachymeningitische Schwiele bildet. In den Duplicaturen der dura kommt es zu Verwachsungen. Wird die pia befallen, und gerade dies geschieht am häufigsten, so kommt es zu ausgiebigen Verwachsungen der Hirnhäute unter einander und mit der Hirnsubstanz, welche eben nichts anderes sind, als die graurote gummatöse Neubildung, die die gelben trockenen Herde in sich schliesst und oft sehr tief in die Hirnsubstanz eingedrungen ist.

Nicht allein die Convexität, sondern auch die Basis ist Sitz der Erkrankung, welche hier in der Regel die weichen Hirnhäute befällt. Wie leicht ersichtlich sind hier besonders die Hirnnerven der Gefahr ausgesetzt, in das Syphilom hineingezogen zu werden.

Endlich ist noch die diffuse meningitis gummatosa zu erwähnen, welche mit der tuberculösen Basilarmeningitis grosse Ähnlichkeit hat und in einer grauen, dicken Exsudation zwischen den Hirnhäuten, einer

Schwellung des Hirns besteht, welche microscopisch einen dem Gumma ähnlichen Charakter hat.

Fall IX zeigt aufs Deutlichste das Charakteristische des Hirngummas und ist mit einem interessanten Obductionsbefund versehen.

Beiläufig 2 Jahre vor dem exitus traten Kopfschmerzen, besonders Nachts, auf; doch ist möglich, dass geringere, früher auftretende andere Symptome von der Patientin nicht beachtet worden sind.

Bemerkenswert waren die Sehstörungen, welche den für einen Hirntumor bezeichnenden Charakter trugen: Abnahme des Sehvermögens, Gefühl von Druck in den Augen, Verengerung der r. Art. centralis retinae und gelbe Veränderungen an der chorioidea. Erst circa 3 Monate später kam die Lähmung der l. Extremitäten hinzu, und nun brachte die gummöse Wucherung die Hirnnerven zum Schwund. Auch die Gefässe wurden afficiert, möglicherweise gummös, und daher entstanden Erweichungsherde, ferner Druckschwankungen in der corticalis und Bewusstlosigkeit. Auch fand sich hier die Behauptung bestätigt, dass Syphilis am liebsten in Gehirn und Leber sich lokalisiere.

Auch bei Fall X fand die Infection vor längerer Zeit statt, doch scheinen hier die Sehstörungen Anfangs nicht hochgradig gewesen zu sein; dagegen waren Symptome des Hirndrucks vorhanden. Das Gumma hatte nicht die monströse Wucherung des vorigen Falles angenommen, doch aber eine bedeutende Erweichung durch Beeinträchtigung der Arterien geschaffen.

Fall XI mag wegen der Lähmung des oculomotorius sowie der Erscheinungen des Hirndrucks auf gumma beruhen.

Fall XII ist etwas unbestimmt, jedenfalls ist gumma und Erweichung in geringem Grad vorhanden.

Ähnlich verhält sich Fall XIII, wo der ophthalmoscopische Befund sowie die Lähmung des oculomotorius das gumma andeutet. — In diesen 3 letzten Fällen war Besserung zu constatiren.

Nachdem nun das Wesen und der Zusammenhang von Apoplexie und Syphilis im vorigen Abschnitt hinreichend erörtert scheint, mögen noch einige Worte über die Häufigkeit des Vorkommens hier Platz finden.

Zu diesem Zwecke sind 14 Krankengeschichten am Schlusse angefügt, welche als Beweismaterial für alles schon Gesagte und noch zu Erwähnende gelten sollen.

Diese Krankengeschichten, welche meist typische Fälle von syphilitischer Apoplexie enthalten, sind entnommen der stattlichen Reihe von 66 Apoplexiefällen, welches grosse Material mir durch Herrn Geheimrat Dr. *Gerhardt*'s Güte zur Durchsicht überlassen worden ist. Sie entstammen der Zeit von 1873 – 1884 und dürften sonach Anspruch auf eine statistische Würdigung erheben.

Das Resultat der Zusammenstellung ergab folgendes:

Von	1873—74	15 Apoplexien
„	1875—78	16 „
„	1879—80	21 „
„	1881—84	14 „
		66 Apoplexien.

Darunter waren luetischer Natur:

Von	1873—74	0 Apoplexien
„	1875—78	4 „
„	1879—80	6 „
„	1881—84	4 „
		14 Apoplexien.

Ausser diesen 14 sicher nachweisbar syphilitischen Fällen waren noch 9 Apoplexien vorhanden, bei denen sich Syphilis nicht absolut nachweisen liess. Es waren meist solche, bei denen sich nur geschwollene Inguinaldrüsen vorfanden, ausser diesen aber gar kein Zeichen für Syphilis. Zuweilen liessen sich andere Ursachen der Drüsenschwellung nachweisen, wie bei einer 51jährigen Patientin ein carcinoma uterie; zuweilen sprach das Alter gegen syphilitische Apoplexie, oder es waren die Erscheinungen nicht charakteristisch genug, oder es liess die Diagnose ex juvantibus im Stich. In einem anderen Fall, in dem der Krankheitsverlauf für die Annahme von lues zu sprechen schien, ergab die Obduction ein geborstenes aneurysma art. foss. Sylvii und keine Zeichen früherer lues.

Hinsichtlich des Alters der Betroffenen ergaben sich verschiedene Differenzen zwischen gewöhnlicher Apoplexie und mit Syphilis verbundener. Während die erstere mit Vorliebe das höhere Alter befällt, tritt letztere schon bei jugendlichen Individuen auf, und lässt sich somit schon aus dem Alter des Patienten der Wahrscheinlichkeitsschluss ziehen, ob Syphilis vorhanden sein mag oder nicht. Doch wird auch hier der Satz gelten: Keine Regel ohne Ausnahme.

Bei unserer Zusammenstellung zeigte sich, dass der älteste Patient 55 Jahre zählte, darüber hinaus in einem Zeitraum von 11 Jahren kein Fall. Am zahlreichsten vertreten waren die Altersklassen zwischen 30 und 40 und zwischen 40 und 50, und zwar war es bei der ersteren besonders das weibliche, bei der letzteren das männliche Geschlecht. Durchschnittlich wurden Männer in einem etwas höheren Alter betroffen, wenn auch der jüngste Fall einen 23jähr. Mann betraf.

Sollte bei Männern eine spätere Infectionszeit hievon die Ursache sein, sollten bei Frauen Geburten den Verlauf beschleunigen?

Von 7 Männern und 7 Weibern ergab die Zusammenstellung nach Altersklassen folgendes Resultat:

Alter	Männl.	Weibl.
20.—30.	1	2
30.—40.	1	4
40.—50.	4	1
55.	1	—
	7	7

Im 3. und 4. Decennium ist das Verhältniss bei den Weibern grösser, im 5. steigt es bei den Männern.

Gestorben sind unter 14 Patienten 4, und waren hier meist Hämorrhagien oder gummata die Ursache.

Wichtig schien mir noch der Zeitraum, welcher zwischen Infection und dem ersten apoplectischen Anfall lag, und bei der Zusammenstellung von darauf bezüglichen 9 Fällen, in welchen genauere Daten vorhanden waren, ergab sich folgendes:

Zwischen Infection und erstem Schlaganfall lagen:

1	Jahr	in	1	Fall
3	„	„	2	„
3—4	„	„	1	„
4—5	„	„	1	„
5	„	„	1	„
Mehrere	„	„	1	„
8	„	„	1	„
12	„	„	1	„
			9	

Der Zeitraum von 3—5 Jahren ergibt somit 5—6 Fälle, also $^2/_3$.

Bei den Personen im Alter von 30—40 Jahren war die Zwischenzeit am kürzesten; *Braus* führt dies auf den Lebenswandel der betreffenden Altersklasse zurück.

Weiter wurde bemerkt, das die R-seitige Extremitätenlähmung mit Aphasie öfters vorkam; auch trat meist Bewusstlosigkeit auf.

Es ergab sich:

R-seitige Lähmung:	8	
Bewusstlosigkeit:		6
L-seitige Lähmung:	5	
Bewusstlosigkeit:		3
Convulsionen:	1	
	14	

Bezüglich der Erhaltung der Sensibilität stellte sich heraus, dass von 14 Fällen 6 des Gefühls verlustig gegangen waren.

Hinsichtlich der anatomischen Form der Erkrankung ergab sich eigentümlicherweise in 4 Fällen Hämorrhagie, in circa 4 Fällen gumma, in 4 Fällen Erweichung, in 1 Fall beides, in einem vermutlich Syphilis der Schädelknochen als Ursachen der Apoplexie.

Auch hier ist wieder ersichtlich, dass sich das theoretische Systematisieren in der Praxis nicht vollkommen aufrecht erhalten lässt.

Casuistik.

I.

G. Sch., 45 Jahre alt, Maurer. Anfang Mai 1879 fiel P. von einer Leiter, war eine halbe Stunde bewusstlos, das Gesicht wurde verzogen, im Bette röchelte

P. stark. Nach einer Stunde etwa befand er sich wieder vollständig wohl.

Anfangs Juli fiel P. abermals bei der Arbeit. Das Gesicht war nach der l. Seite verzogen, die Bewusstlosigkeit dauerte aber diesmal 8 Tage. Nachher verspürte P. Kopfweh und Abnahme der geistigen Kräfte.

Bei einem dritten Anfalle fiel er wieder unter den gleichen Symptomen und war nach zweitägiger Bewusstlosigkeit wieder arbeitsfähig.

Ein vierter Anfall Mitte November währte nur 4 Stunden. Ein fünfter Anfall desselben Monats brachte eine Steifigkeit der rechtsseitigen Extremität nebst hochgradiger Sprachstörung und achttägiger Bewusstlosigkeit. P. trat am 29. Januar 1880 ins Spital ein.

Status praesens. Intelligenz gering, Gedächtniss scheint geschwächt, Stimmung sehr wechselnd (Lachen, Weinen, Zorn folgen rasch aufeinander), Sprache hochgradig gestört.

Die r. Extremitäten sind complet gelähmt, Sensibilität nicht alterirt.

Rachenorgane stark geschwollen, lebhaft gerötet.

An der l. Seite des penis eine zwanzigpfennigstückgrosse weissliche Narbe, an der corona glandis einige narbenartige Vertiefungen.

Inguinaldrüsen bedeutend vergrössert, spina tibiae beiderseits, besonders rechts, vergrössert und rauh.

Klinische Diagnose: Erweichungsherd im Sprachcentrum links und den benachbarten Regionen.

Behandlung mit Kal. jodat. und unguent. Hydrar gyr. cin.

Vorerst bessert sich das Befinden nicht, die Behandlung wird fortgesetzt, die Extremitäten faradisirt.

Am 30. Juli wird P. wieder klinisch demonstriert; es wurde die geringe Besserung trotz der lang fortgesetzten anti-luetischen Behandlung besonders hervorgehoben, gleichwohl die frühere Diagnose beibehalten.

Am 8. August wird P. auf sein Verlangen abgeholt.

II.

V. S., 34 Jahre alt, Schuhmacher. P. war gesund bis zu seinem 11. Lebensjahre. Damals verspürte er auf dem Heimweg von der Schule sehr heftige Schmerzen im ganzen l. Bein, so dass er nach Hause getragen werden musste. Seit dieser Zeit ist das l. Bein kürzer als das r.

Im 25. Lebensjahre wurde P. wegen eines Schankers 4 Wochen behandelt.

Im 30. Jahre (Winter 1879) fielen ihm unterwegs mehrere Arbeitsgegenstände aus der l. Hand zu Boden; er hatte in der l. o. Extremität gar kein Gefühl mehr und konnte sie auch nicht bewegen; doch war er vollkommen bei Bewusstsein und konnte gut nach Hause gehen.

Er wurde 3 Wochen im Spitale mit Einreibungen und kalten Umschlägen behandelt.

Beginn der jetzigen Erkrankung 19. Septbr. 1883.

Nachdem P. den ganzen Tag gesund und ohne die geringsten Beschwerden gearbeitet hatte, konnte er Abends im Wirtshause, als er nach Hause gehen wollte, nicht allein aufstehen, musste sich am Tisch halten, fühlte sich unsicher auf den Beinen, Schwindel trat ein, so dass er nicht wusste, wo er war. Nach Hause gebracht, bemerkte er am nächsten Morgen, dass er den r. Arm sowie das r. Bein nicht mehr bewegen konnte. Seh- und Gehörvermögen war nicht gestört; dagegen

bereitete ihm die Sprache Schwierigkeiten, welche leiser geworden war.

P. trat am 26. September in das hiesige Spital ein.

Status praesens. Kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur, blasse Hautfarbe.

R. Pupille verengt, reagiert auf Lichteindrücke gar nicht, l. normal; ebenso der ophthalmoscop. Befund. Gehörvermögen l. herabgesetzt, der l. Mundwinkel steht tiefer als der r. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

Cervical- und Inguinaldrüsen geschwellt. R. beide Extremitäten in ihren Bewegungen sehr gehemmt.

Ord.: Kal. jodat.

15. Oktober: Luetische Infection wird zugestanden, eine Schmierkur eingeleitet, wegen Stomatitis aber nach der fünften Einreibung eingestellt.

Keine Besserung weder der motorischen noch der psychischen Funktionen.

P. wird wegen Prostatahypertrophie auf die chirurg. Abteilung verlegt.

III.

R. G., 46 Jahre alt, weiblich. P. war 2 mal verheirathet, von 4 Kindern starben zwei. Von 6 Geburten in der zweiten Ehe waren die 3 letzten Abortus.

Am 14. Juni 1878 wurde sie plötzlich von Schwindel befallen, die r. Extremitäten waren gelähmt, die Sprache gestört, das Bewusstsein erhalten. Nach 10 Wochen ging die Lähmung des Armes zurück, nach weiteren 7 Wochen die des Beines, eine Schwäche blieb darin bestehen. Anfangs August folgte ein zweiter, dem ersten gleicher Insult, doch war auch der l. Arm gelähmt; das Sehen auf dem l. Auge verschlechtert. Heftiges

Erbrechen und tiefer Schlaf folgte; die Sensibilität war erhalten. Nach und nach ging die Lähmung wieder zurück; doch trat P. behufs vollständiger Wiederherstellung am 16. Oktober 1879 ins Spital ein.

Status praesens. Lymphdrüsen in der Nackengegend, besonders r. vergrössert.

Rachenschleimhaut an der uvula und den arcus palatini injicirt.

Die Extremitäten funktionieren weniger ausgiebig; die Kanten der tibia beiderseits rauh und uneben.

Ophthalmoscop. Untersuchung: Hochgradige Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven, besonders bedeutend am l., dessen Contouren vollständig verschwommen sind. In den geschlängelten Venen starke Stauung, die Arterien ungleichmässig gefüllt, die Papille rötlich grau gefärbt. L-seitige unvollkommene Abducenslähmung. Die Nasolabialfalte l. stärker ausgeprägt. Uvula nach r. gerichtet. Die Sensibilität erhalten.

Auf Behandlung mit Kal. jodat. und unguent. ciner. ist geringe Besserung eingetreten.

Klinische Diagnose: Arteriitis luetica cerebri.

Die Lähmung der oberen Extremität bessert sich bedeutend, dagegen ist das Gehen noch nicht möglich.

Pat. wurde am 14. Januar 1880 als ungeheilt aus dem Spital abgeholt.

IV.

J. B., 45 Jahre alt, männlich. P. litt im Jahre 1870 ein Vierteljahr angeblich an Tripper und bekam in der l. Schenkelbeuge Drüsenanschwellungen, welche schmerzten und ihn am Gehen hinderten. Dieselben wurden eröffnet, heilten erst nach mehreren Wochen. Später hatte P. einen Ausschlag an den Wangen, der

Stirn und Brust, welcher sich öfter wiederholte und gegenwärtig noch auf der Brust besteht.

Am 23. September 1873 Abends fühlte er sich schwindlig und übel und musste sich niedersetzen. Sein Bewusstsein blieb erhalten, dagegen war an der l. Gesichtshälfte das Gefühl geschwunden, auch bemerkte P. ein kriebelndes Gefühl in den l. Extremitäten, die er auch nicht mehr bewegen konnte.

Nachdem die Beweglichkeit bald wieder zurückgekehrt war, bekam P. nach einer halben Stunde einen zweiten Anfall mit den nämlichen Erscheinungen, welche jedoch nach $^3/_4$ Stunden vollständig verschwanden.

Bald folgte ein dritter Anfall, und diesmal war die Lähmung eine dauernde, das Gefühl vollständig verschwunden, die Sprache erschwert.

Nach 2 Monaten kehrte das Gefühl wieder, nach 4 Monaten war der l. Arm gering beweglich, nach 5 Monaten das Bein.

Wegen Brustbeschwerden trat Pat. am 12. Juni 1875 ins Spital ein.

Status praesens. Über dem l. Auge mehrere strahlige, entfärbte, auf dem Knochen verschiebbare Narben.

Zu beiden Seiten der uvula 2 in die arcus palatoglossi verlaufende, strahlige, weisse Narben. An clavicula und tibia leichte Rauhigkeiten. Die Drüsen sind geschwellt. Am Übergang der corona glandis in das praeputium, an der l. Seite des frenulum, mehrere Narben. In der r. Inguinalfalte eine 2 cm lange Narbe.

In der Sternalgegend ein Exanthem von erbsengrossen, roten Knötchen, an den Unterschenkeln mehrere pigmentirte Narben.

Die l. Extremitäten magerer als die r. Streckung und Beugung gelingen nur mühsam; am meisten behindert ist das l. Fussgelenk. Die grobe Sensibilität gut erhalten.

Im Laufe der Behandlung mit Jodkali besserte sich sein Befinden in geringem Grade, verschlechterte sich auch wieder. Im August 1875 klagte P. über grosse Schwäche und Schmerzen im l. Bein, dann kam es zu abermaliger Besserung und P. wurde am 20. October 1875 in seine Heimat abgeholt.

V.

S. B., 55 Jahre alt, Brunnenmeister. B. wurde in einer Abteilung des Hofkellers dahier, wo er längere Zeit gelegen war, bewusstlos gefunden, hatte mehrmals erbrochen, stöhnte stark, konnte, ins Bett gebracht, Stuhl und Urin nicht anhalten; die r. Hand machte fortwährend greifende Bewegungen, die l. lag starr auf der Brust, so dass sie nicht gestreckt werden konnte. Das r. Bein zittert, das linke liegt meist starr und unbeweglich, kann aber noch bewegt werden. Der Mund ist geschlossen, die Augenlider hängen herab.

Status praesens. 3. Juli 1884: Mässig kräftiger Körperbau, mangelhafte Ernährung, Augen geschlossen, Pupillen reagieren wenig auf Licht. Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

Cervical- und Inguinaldrüsen beträchtlich geschwellt und hart.

Am äussersten Ende der l. clavicula eine leichte Auftreibung, an der glans und in der Nähe des frenulum alte Narben bemerkbar; tuberositas tibiae stark vortretend.

Kniephänomen etwas verstärkt.

Puls regelmässig, Respiration stertorös, beschleunigt.

Am 4. Juli 1884 wird P. klinisch vorgestellt und eine leichte Lähmung der l. Wange constatiert. Die Sensibilität im Gebiete des l. trigeminus stärker abgeschwächt.

Diagnose: Hämmorrhagia cerebri, lues.

Ord.: Unguent. ciner.

Am 5. Juli 1885 exitus letalis.

Obductionsbefund. Nach Herausnahme des Gehirns zeigt sich im subarachnoidalen Raum extravasirtes Blut, die Hemisphären sind stark hervorgewölbt, besonders die r., im l. Seitenventrikel befindet sich dünnflüssiges Blut.

Fornix etwas nach links vorgebuchtet, im r. Seitenventrikel ein bis an die Rinde vordringender, apfelgrosser Herd von coagulirtem Blute, welcher den Linsenkern und Streifenhügel fast vollkommen zerstört hat und sich bis zum thalamus opticus erstreckt. —

VI.

B. H., 23 Jahre alt, männlich. P. war stets gesund und dem Trunke nicht ergeben. Vor 3 Jahren ulcus am penis, eine indurirte Narbe noch nachweisbar. Am 19. Jan. 1879 früh $7\frac{1}{2}^{h}$ klagte P. über sehr heftigen Stirnschmerz, zugleich trat Erbrechen ein, um $8\frac{1}{4}^{h}$ erschwerte Respiration und Bewustlosigkeit, um $10\frac{1}{2}^{h}$ Verbringung ins Spital.

Status praesens: R. Pupille admaximum verengt, l. beträchtlich erweitert; beide reactionslos. Arme in convulsivischer Bewegung, Beine ruhig; zeitweise Krampf der Brustmuskeln; eine weisse, schaumige Flüssigkeit quillt aus dem Munde.

Puls sehr unregelmässig und klein, Haut kühl und trocken. Äther- und Campherinjektionen sowie Eisblase. Um 12^{h} sind beide Pupillen hochgradig verengt und reactionslos, um 1^{h} die l. wieder etwas weiter; Gesicht cyanotisch, Pausen in der Respiration häufiger; um 1¼^{h} beide Pupillen sehr weit, Respiration immer oberflächlicher, Haut kühl.

2 Uhr 35 Minuten exitus lethalis. Das Bewusstsein war keinen Augenblick wiedergekehrt.

Obductionsbefund. Dura mater mit dem Schädeldach ziemlich fest verbunden, die hintere Schädelgrube bis in den Rückgratskanal mit flüssigem Blut erfüllt, ebenso die subarachnoidalen Räume. Der l. Seitenventrikel, ebenso die hintere Abteilung des r. Ventrikels ist teils voll frisch geronnenen Blutes, teils mit noch flüssigem Blute angefüllt. Muskulatur des r. Herzens schlaff, blass. Klappenapparate intact. Oberhalb der Aortenklappen stellenweise fettige Usuren der intima aortae —

VII.

E. K., Fabrikarbeiterin, 33 Jahre alt. Keine Kinderkrankheiten. Im 17. Lebensjahre zum erstenmale und im Allgemeinen regelmässig menstruirt.

6 Monate vor dem Eintritt ins Spital abortus im 6. Schwangerschaftsmonate. An dem Kind war kein Exanthem bemerkbar; äussere Ursachen für den abortus waren nicht ersichtlich. Vor etwa 1 Jahr lag P. 3 Monate lang auf der Abteilung für Hautkrankheiten wegen eines Ausschlages an den Oberschenkeln. Beginn der jetzigen Erkrankung am 9. Mai 1879.

P. wurde momentan schwindlig, stürzte zu Boden nach der l. Seite hin und war eine halbe Stunde bewusstlos. Nach dem Erwachen verspürte sie eine voll-

ständige Lähmung der linksseitigen Extremitäten sowie der Muskulatur des Gesichtes; auch war die Sprache erschwert; P. konnte nur lallende Laute hervorbringen. Wegen dieser apoplectischen Erscheinungen suchte P. am 10. Mai das Spital auf.

Status praesens: Pupillen ungleich weit; R. weiter wie L.; beide auf Licht reagirend.

Lymphdrüsen an der Innenseite der Unterkieferäste etwas geschwellt; stärker geschwollen ist eine Nackenlymphdrüse der l. Seite; auch die übrigen Drüsen derselben Seite sind vergrössert.

Das Gleiche gilt von der r. Seite.

Ebenso sind die Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt und hart.

Bei der Untersuchung des Herzens findet man den I. Mitralton von einem Geräusche begleitet, den II. accentuirt und gespalten; an der aorta ist der I. Ton unrein und dumpf, der II. rein.

Durch den Insult wurden folgende Störungen verursacht: Insuffienz an der Stirne bei Runzelung, in dem die Falten L weniger deutlich ausgeprägt sind wie R.

Das r. Auge wird fester geschlossen wie das l. und die Nasenspitze steht nach R hinüber.

Nasenlabialfalte L fast verstrichen.

Zunge wird schief vorgestreckt, indem die Spitze nach Aussen und L sieht. Uvula nach R gewendet.

Die l. o. Extremität wird in einem stumpfen Winkel in Beugestellung gehalten; in Streckstellung kann der Arm nur durch passive Bewegung gebracht werden. Eine vollständige Paralyse besteht nicht, indem der Arm auch activ im Schultergelenk etwas gehoben werden kann.

An der unteren Extremität ist die Bewegungsfähigkeit besser erhalten als an der oberen.

P. wurde heute klinisch demonstriert und eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt auf Hämorrhagia cerebri in Folge einer Endarteriitis luetica art. fossae Sylvii.

Ord.: Ung. einer.

Da die Beschwerden der P. sich auf diese Behandlung wesentlich besserten, wird bei einer abermaligen klin. Besprechung diese Diagnose aufrecht erhalten. P. verlässt am 19. September 1879 in wesentlich gebessertem Zustande das Spital.

VIII.

K. Sch., weiblich, 27 Jahre alt. P. hat im 23. Lebensjahre geboren und starb das Kind während der Zahnperiode. Seitdem hat sie einen Gebärmuttervorfall, Harnbeschwerden und Ausfluss aus der Scheide. Dazu kommt seit 2 Jahren ein Leistenbruch, seit einem Jahr Ausfluss aus dem l. Ohr und Schwerhörigkeit daselbst. Im März 1875 bekam P. einen Ausschlag, der ein halb Jahr andauerte und meist aus roten Flecken und vereinzelten kleinen, helle Flüssigkeit enthaltenden Bläschen auf rotem Grunde bestand, welche braune Flecken hinterliessen.

Mit dem Aufhören des Ohrenflusses im Dezember 1875 bekam P. häufiger Ohrensausen, Schwindel und Schmerz im ganzen Kopf. Sie wurde ungeschickt und blöde, ihre Gemüthsstimmung eine rasch wechselnde. Im April klagte sie über Frost, Zuckungen im ganzen Körper, welche einmal bei der Arbeit auf dem Felde stärker auftraten. Zu Hause bemerkte sie nun, dass ihre l. Seite gelähmt war; seitdem war auch die Sprache

erschwert. Nach mehrtägiger Lähmung trat wieder Beweglichkeit ein, hingegen war das Gefühl noch vermindert.

P. trat am 20. Juni 1876 in's Spital ein.

Status praesens. Die l. o. Extremität ist vollkommen unbeweglich und im Ellbogengelenk gebeugt. Die r. Gesichtshälfte glatter als die l. L. Pupille weiter als die r., reagirt auf Licht wenig. Die inneren Organe nicht abnorm.

Die Leistendrüsen hart geschwellt, neben dem Kreuzbein findet sich ausser kleinen narbigen Stellen eine frische, etwa thalergrosse Abschürfung der Haut. An der Muskulatur des l. Armes hie und da fibrilläre Zuckungen.

Die l. u. Extremität zeigt das nämliche Verhalten, nur in geringerem Masse. Die Untersuchung per vaginam ergibt: Das vordere Scheidengewölbe prolabirt, uterus steht tief; in der fossa navicularis eine erbsengrosse, unter das Niveau der übrigen Schleimhaut eingesunkene Stelle, von scharfen Rändern umgeben.

R-seitige Stimmbandlähmung.

Klin. Diagnose vom 27. Juli: Herdartige Erkrankung des Grosshirns, wahrscheinlich in Folge Blutaustritts aus den luetisch veränderten Gefässen.

Behandlung mit Hydrargyr. Album. bewirkt Besserung bes. in der unteren Extremität.

P. tritt im August aus dem Spitale aus.

IX.

M. St., weiblich, 37 Jahre alt. Erste Menses mit 14 Jahren; vor Eintritt einer Periode hatte P. R meist stärkeres Kopfweh mit Übelsein. 2 Kinder leben, das jüngste starb sofort nach der Geburt. Mit 35 Jahren

bekam P. reissende Schmerzen im r. Hinterhaupt, Schläfen- und Stirngegend, des Nachts heftiger. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen ab, bes. L, und wurde während der Periode noch mangelhafter.

Nach einem halben Jahre verspürte P. einen Druck in den Augen, am l. Auge Lichtempfindung nur auf 2 Schritte.

Auf ärztliche Behandlung trat geringe Besserung ein, seit 15. Februar 1878 aber neue Verschlimmerung, weswegen sie am 14. März in das Spital eintrat.

Hier konnte weder eine Verletzung noch eine syphilitische Infection constatirt werden.

Die physikalische Untersuchung ergab nichts auf den Fall Bezügliches.

Ophthalmoscop. Befund: Am r. Augenhintergrund ist das Caliber der Netzhautarterien verengt, 3 bis 4 Papillardurchmesser von der Sehnervengrenze entfernt eine Reihe herdförmiger Veränderungen der Aderhaut älteren Datums und von gelblicher Farbe, über welche die Gefässe intact hinziehen. Am l. Auge sind die Arterien wenig weiter, ganz an der Peripherie ähnliche Aderhautstellen sichtbar.

Im Spitale besserte sich das Sehvermögen wesentlich, ebenso der Kopfschmerz.

Am 15. April klagt P. über Schmerzen im Halse, welche beseitigt werden. Am 24. desselben Monats verlässt sie gebessert das Spital.

Am 17. Mai 1878 traten intensive Schmerzen auf der r. Seite des Halses auf, die auch die l. befallen, ferner Schmerzhaftigkeit im Nacken und im r. Fussgelenk. Ende Mai traten heftige Schmerzen längs der Wirbelsäule auf und es kam zu einer ziemlich bedeutenden Lähmung der l. Seite mit Anästhesie. Gehen

und Stehen war kaum möglich; auch kam eine Lähmung des r. oculomatorius hinzu, ptosis des oberen Lides.

P. war im Zustand förmlicher Benommenheit, die Gesichtszüge wurden schlaff, Gedächtnissschwäche und Ohnmachtsanwandlungen, auch Erbrechen stellten sich ein, Herzklopfen und Ausbleiben der Periode.

Am 1. Juni 1878 trat P. abermals ins Spital ein.

Causa: P. stellte Infection in Abrede, gestand aber, nachdem es ihre Schwester constatirt hatte, zu, vor 16 Jahren (Mai 1868) von ihrem Manne inficirt und ein Jahr lang mit Einspritzungen behandelt worden zu sein.

Das erwähnte jüngste Kind kam in Folge der Infection 6 Wochen zu früh und todt zur Welt.

Status praesens: Die Schlaffheit des Gesichtes fällt L stärker auf als R.

Ophthalmoscop. Untersuchung: Ptosis des r. Auges. Auf beiden Augen, bes. aber L, eine enorme Verengerung der Centralarterien; in der Gegend der macula lutea eine grosse Anzahl kleiner Stippchen, kleinste frische Entzündungsherde der Aderhaut. Sehvermögen R = $^{3}/_{200}$, L = $^{1}/_{200}$. Gesichtsfeld des l. Auges bot eine bedeutende concentrische Einschränkung dar. Pupillen zeigen eine ausserordentliche Erweiterung.

Otoscop. Befund: R und L das Trommelfell mehr weniger weisslich grau gefärbt; tuba Eustachii und Paukenhöhle frei; R ist das Gehör schwächer als L.

Der Geruchssinn ist herabgesetzt, der Geschmack gestört.

Die Gedächtnisskraft der P. zeigt zur Zeit keinen auffälligen Mangel, Sprache schläfrig.

Sensibilität ist bei tiefen Nadelstichen R mehr ausgesprochen als L; die elektrische Erregbarkeit erhalten.

An der oberen Extremität werden bei der rechtshändigen P. Erhebung, Beugung, Streckung, Rotation und Abduction L zögernder und weniger ausgiebig ausgeführt als R.

An der Haut der vorderen Thoraxseite bräunliche Flecken, clavicula etwas rauh. Tibia am vorderen Rande uneben. Keine Lymphdrüsenschwellung. Puls nicht beschleunigt, Arterienrohr eng.

Am 4. Juni 1878 wurde P. klinisch demonstrirt.

Diagnose: Gumma an der r. Seite des Grosshirnschenkels in der Pituitargegend.

Ord.: Energische Schmierkur.

10. Juni. Das subjektive Befinden ist besser.

12. Juni. Das Sehvermögen geht auf Fingerzählen hinauf; dagegen ist das sensorium benommen.

13. Juni. Befinden schlechter, Abends 9½ Uhr trat hochgradige Athemnoth und Trachealrasseln ein, später tiefes coma.

14. Juni. Der Körper fühlt sich kalt an, Nachmittag 1½ Uhr exitus letalis.

Sectionsbefund: Dura mater straff, blutreich.

Die Spitzen der Stirnlappen zur Seite der crista galli und die Hirnhäute fest miteinander verwachsen.

Bei Abtrennung der Häute zeigt sich eine gelblichkäsige Masse, welche in die Hirnsubstanz an dieser Stelle eindringt und sich bis zum clivus hin erstreckt. Tractus optici und chiasma sind völlig verstrichen, bes. R die ganze Parthie in eine grau durchschimmernde Masse verwandelt.

Die Nerven der Basis R völlig verschwunden. Die art. basilaris ist luetisch, verändert mit Fortsetzung in die art. communicaus, die später völlig obliteriert und in den syphilitischen Herd übergeht. An der Basis des

r. Grosshirnschenkels sitzt ein grosser Gummaknoten. Im sinus basilaris weich geronnener cruor; striae acusticae äusserst atrophisch, das Ependym des IV. Ventrikels leicht granulirt. Die r. Hirnhemisphäre ist vielfach von unregelmässigen Erweichungsherden durchsetzt, in deren Umgebung bedeutende Hyperämie besteht. Die tieferen Schichten der Rindensubstanz sind blass gelb, stellenweise an kleineren Gefässen derselben Erweichungen. In der l. Hemisphäre erscheint die Substanz der centralen Ganglienmasse fleckig gerötet. Im hinteren Teil der r. centralen Ganglienmasse findet sich eine bohnengrosse Erweichungscyste.

An den übrigen Organen keine für den Fall charakteristischen Veränderungen, ausser dass sich über dem l. Leberlappen eine strahlige Narbe zeigt mit gelben Pünktchen auf dem Durchschnitt, die sich 1 mm tief in die Lebersubstanz fortsetzt.

X.

A. W., 31 Jahre alt, weiblich. Menses, zum erstenmale im 16. Jahre, stets regelmässig bis jetzt, wo sie alle 14 Tage eintreten.

Im vorigen Jahre (1882) hatte P. zweimal Unterleibsentzündung.

An Weihnachten d. J. stürzte sie Abends auf der Strasse plötzlich bewusstlos zusammen. Nach Hause gebracht, lag sie 6 Stunden bewusstlos und bemerkte nach dem Erwachen, dass die ganze r. Seite gelähmt war. Auch war sie 3 Stunden lang der Sprache beraubt.

Nach 3 Wochen konnte sie Arm und Fuss wieder gebrauchen. An Ostern 1883 fühlte sie heftige Kopf-

schmerzen, bes. in der r. Schläfengegend, Appetitlosigkeit und hatte öfteres Erbrechen.

Nachdem P. eine Zeit lang poliklinisch behandelt und daselbst constatiert wurde, dass sie vor mehreren Jahren luetisch inficiert worden sei und ein geschlechtlich sehr ausschweifendes Leben geführt habe, trat sie am 9. Mai 1883 in's Spital ein.

Status praesens. R. bulbus etwas stärker vortretend, strabismus divergens bemerkbar.

Innere Organe normal.

Inguinal-, Cubital- und Cervicaldrüsen bedeutend geschwellt.

Im r. Augenhintergrund hochgradige Stauungspapille mit Blutungen und weissen Plaques in der retina; Lähmung des l. rectus inferior.

Am 15. Mai ist P. vollkommen bei Besinnung und gesteht eine luetische Infection vor 6 Jahren zu.

Am 23. Mai verlässt sie beschwerdenfrei das Spital.

Trotzdem trat am 12. Juni zu Hause der exitus letalis ein.

Obductionsbefund. Auf der Oberfläche der r. Hemisphäre, direkt hinter der *Roland*'schen Furche, findet sich ein wallnussgrosser, aus einer circa 5 mm breiten roten Randschicht und einem circa 2 cm breiten, in Verkäsung übergegangenen Centrum bestehender Tumor, der die Hirnrinde auseinandergedrängt hatte und von einer roten breiten Erweichungszone umgeben war. In Folge der Anwesenheit des Tumors war der innere Druck des Gehirns erhöht, die dura stark gespannt, die Hemisphären fühlten sich hart und prall an. Auch auf der Basis des Gehirns neben dem chiasma opticum war ein degenerativer Vorgang zu beachten, der das chiasma etwas nach links gedrängt hatte.

XI.

H. G., männlich, 48 Jahre alt, verheiratet. Zwei Söhne sind gesund, ein Mädchen wurde todt geboren, ein Knabe starb ½ Jahr alt; die Frau soll gesund sein.

P. hatte als Praktikant „Schanker“ ohne Exanthem. 1865 mehrere Monate Heiserkeit mit Schlingbeschwerden, im Winter 1877—78 grosse Reizbarkeit, Jähzorn, gestörten Schlaf. P. sprach sehr fleissig dem Alkohol zu. Anfangs Mai 1878 trat drückender Kopfschmerz ein, im Juli desselben Jahres gesellte sich Erbrechen hinzu, der Gang war unsicher, stundenweise trat Schwäche im o. Arm ein. Ende Juli 1878 brachte ein stärkerer Anfall plötzlich eine Sprachstörung, 24 Stunden dauernd, dabei vollständige Paralyse des l. o. levator palpebrae.

Auf eine Schmierkur, die er November und Dezember 1878 durchmachte, trat wesentliche Besserung ein. Anfang Oktober 1879 nach einer starken Erregung kam ein neuer Anfall von Aphasie. Diesmal sank das r. o. Augenlid tiefer herab. 24 Stunden dauerte eine Ungeschicklichkeit des r. Arms. Die Sehschärfe nahm bes. rechts sehr ab. Die Aphasie schwankt zwischen Besserwerden und Wiederverschlimmerung. P. findet öfter die Worte nicht, während ihm die Begriffe geläufig sind.

Seine heftige Aufregung erschwert ihm ebenfalls das Sprechen.

P. trat am 11. Februar 1880 in's Spital ein.

Status praesens. Glatte Gesichtszüge, keine auffallende Ungleichheit der unteren Gesichtshälfte.

Ophthalmolog. Untersuchung: S = ¼ = ⅓? R mässige Sehnervenatrophie, L complete Lähmung der Oculomotoriusäste.

Die übrigen Gehirnnerven normal. Stimmung bald erregt, bald sehr gedrückt. Sämmtliche Lymphdrüsen vergrössert; am penis eine kleine Narbe, etwas hart anzufühlen.

Auf Behandlung mit Kal. jodat. und Quecksilber tritt einige Besserung ein.

Patient tritt am 11. Februar 1880 aus dem Spitale aus.

XII.

M. E., 25 Jahre alt, weiblich. P. war früher nie krank. Bekam Ende November 1881 plötzlich einen Schlaganfall. Einige Tage vor diesem Ereigniss hatte sie jeden Tag nach dem Essen Erbrechen; am unmittelbar vorhergehenden Tage klagte sie über stärkere Kopfschmerzen. Als sie nun am folgenden Tage der Beerdigung einer ihr nicht nahestehenden Person beiwohnte, fiel sie plötzlich um, war sofort bewusstlos und musste nach Hause getragen werden. Dem Manne der P. fiel dabei auf, dass sie die rechtsseitigen Extremitäten schlaff herunter hängen liess und dass das Gesicht nach R verzogen war. 2 Tage lang lag sie nun bewusstlos zu Hause, dann kehrte allmählich das Bewusstsein wieder. P. fing allmählich an, wieder zu sprechen, und konnte nach kurzer Zeit wieder geringe Bewegungen mit dem r. Fusse ausführen, während der Arm unbeweglich blieb. In der Folgezeit wurde die Sprache wieder schlechter, dagegen besserte sich der Zustand des Gesichtes, das nach und nach wieder gerade wurde.

Seit etwa 4 Wochen hat P. reissende Schmerzen in Arm und Füssen.

Status praesens. P. von mittlerer Körpergrösse, Knochenbau ziemlich gracil. Bewegung der bulbi nach allen Seiten gleichmässig gut.

R. Augenlidspalte ein wenig weiter als die l. Reaction auf Licht beiderseits gleich. Ophthalmoscop. Befund: R. Pupille weiter als die L, der Sehnerv beiderseits blass; die Gefässe schwach gefüllt; R Opticus blasser als der L; von an das Atrophische grenzender Färbung.

R Nasolabialfalte ist schärfer ausgeprägt als die L.

R Gaumenbogen steht etwas höher als der L.

Cervicaldrüsen sind rechterseits geschwellt.

Lungen normal.

Am Herzen findet sich ausser einem etwas unreinen I. Mitralton und etwas verstärkten II. Pulmonalton nichts Abnormes.

Die übrigen inneren Organe normal.

Leistendrüsen links geschwellt.

Beweglichkeit der r. oberen Extremität gering, der unteren etwas besser, Sensibilität nicht gestört.

Laryngoscop. Untersuchung: Ganze Schleimhaut des Kehlkopfs blass. R über dem falschen Stimmband eine ziemlich resistente Geschwulst von der blassen Schleimhaut überzogen, mit breiter Basis aufsitzend, beginnend im o. Drittel der R Larynxwand und sich fortsetzend nach H bis über die II Kehlkopfswand. Die Geschwulst ragt über die Mittellinie herüber und ist von den Stimmbändern nur der vordere Teil sichtbar. Auf eine antiluetische Behandlung mit Decoct. Sarsapar., Kal. jodat. tritt bedeutende Besserung ein. P. verlässt am 8. Mai das Spital.

XIII.

J. K., 42 Jahre alt, verh. Taglöhner. Keine Kinderkrankheiten. Seit 12—15 Jahren Husten mit reichlichem Auswurf ohne Beschwerden.

Beginn der jetzigen Erkrankung 15. März 1880. P. hatte den ganzen Vormittag gearbeitet und verspürte während des Mittagessens leichten Schwindel sowie Schwarzwerden vor den Augen, was wieder verging, als er das Haus verliess. Nach Zurücklegung einer Viertelstunde Wegs bekam er plötzlich abermals heftigen Schwindel und Schwarzwerden vor den Augen, stürzte rückwärts zu Boden und verlor das Bewusstsein. Nach Hause getragen lag er hier 3 Tage vollständig bewusstlos darnieder ohne die geringste Bewegung, presste den Mund fest zusammen und liess Stuhl und Urin unter sich gehen.

Am vierten Tage kehrte das Bewusstsein allmählich wieder; P. erkannte seine Umgebung, versuchte auch zu sprechen, brachte aber nur lallende, unverständliche Laute hervor, und zwar gibt er an, recht wol gewusst zu haben, was er sagen wollte, nur konnte er das betreffende Wort nicht aussprechen.

Die Beweglichkeit der Extremitäten war, mit Ausnahme des l. Armes, den P. nur ein wenig in die Höhe heben konnte, ganz aufgehoben; ebenso fehlte dieselbe im Nacken, eine geringe Vorwärtsneigung des Kopfes ausgenommen.

Das Gefühl von Berührungen war am ganzen Körper verschwunden.

Gehör, Geruch und Geschmack intakt; dagegen Sehvermögen gestört, Schlingen sehr erschwert, nach der Mahlzeit ein Gefühl von Druck in der Magengegend vorhanden.

Nach Brechversuchen am dritten Tage trat am vierten wirkliches Erbrechen auf und dauerte circa 10 Tage zwei- bis dreimal täglich.

8 Tage nach dem Anfalle (23. März) stellte sich

das Gefühl für Berührungen wieder ein; ebenso besserte sich die Sprache, P. konnte wieder verständlich reden.

Ein Gefühl von Kälte und Ameisenlaufen in den Füssen blieb; auch wurden die Kniee zeitweise unwillkürlich gebeugt.

Am 28. März wurde P. wegen des Sturzes auf die chirurgische Abteilung verbracht. Nach viertägigem Aufenthalt daselbst besserten sich die Lähmungen der Extremitäten, nur der r. Arm blieb noch gelähmt. P. wurde deshalb am 5. April auf die medicinische Abteilung transferiert.

Status praesens. Kräftiger Körperbau, mittlere Statur. Ophthalmoscop. Untersuchung: Pupille beiderseits gleich weit, auf Licht reagierend. Augenhintergrund normal, Papille etwas hyperämisch. Bei Blickbewegungen nach O, U und seitlich Nystagmusbewegungen, die auch spontan nach O und U aufzutreten pflegen; auch ist beim Blicken nach O ein eigentümlich langsames Herabsinken beider bulbi nach kurzer Zeit schon auffällig. Erscheinungen der Micropie und Macropie, Scheinbewegungen der Objekte.

Diagnose: Veränderungen im IV. Ventrikel. —

Ausser am oculomotorius zeigen sich noch geringe Anomalien im Bereich des facialis, indem bei mimischer Bewegung die Nasolabialfalte R weniger ausgesprochen erscheint als L. Zunge etwas nach R vorgestreckt, r. Gaumenbogen höher wie der l., larynx keine Anomalien. R. o. Extremität von gleichem Ernährungszustande wie L., an der Haut keine Sesibilitätsstörungen. Die Leistungsfähigkeit der r. o. Extremität vermindert, an welcher die Elevation im Schultergelenk ungenügend, die Extension im Ellbogengelenk behindert ist. Die Rotation

des ganzen Armes R weniger rasch; ebenso der Händedruck R schwächer.

An den u. Extremitäten ist der Ernährungszustand und die Hautsensibilität ähnlich wie bei der o. Kniephänomen beiderseits stark ausgesprochen. Das Gehen ist ungeschickt, die Füsse werden kaum vom Boden erhoben, das r. Bein von etwas steiferer Haltung. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt durchaus nichts Abnormes, Puls mässig frequent, Arterien von mittlerer Spannung, Urin weder eiweiss- noch zuckerhaltig.

Die Lymphdrüsen der Inguinalgegend und ebenso die des Nackens vergrössert und hart. Unterhalb der Mündung der urethra eine stecknadelkopfgrosse Narbe.

Diagnose: Apoplexia cerebri e lue.

Ord.: Syrup. Ferr. jodat.

Ende April 1880: Die Beschwerden des P. beschränken sich auf Schwäche im r. Arm, Unsicherheit im Gehen. Kopfweh und Schmerzen in den r. Extremitäten fehlen. Hie und da noch Schwindel und Augenflimmern.

21. Mai 1880: Weitere Besserung, nur noch Nystagmus der bulbi, geringe Contraktur des r. Armes und Tremor. P. meist ausser Bett.

16. Juni: Sicherer Gang, Gebrauchsfähigkeit des Armes nimmt zu.

21. Juni: P. verlässt, noch mehr gebessert, das Spital.

XIV.

P. K., 31 Jahre alt, weiblich. Periode zum erstenmale im 16. Jahre, setzte im 20. Jahre $^3/_4$ Jahre aus. Von 3 Kindern, welche sie gebar, war das erste todt, das zweite starb nach einem Monat, das dritte kam bereits im 6. Monate zur Welt und starb.

Jm Jahre 1876 hatte sie an der Innenfläche des r. Oberschenkels ein grosses Geschwür. Schon 1 Jahr vorher erlitt sie plötzlich eine vollständige Lähmung der r. Seite mit Sprachstörung, welche sich auf ärztliche Behandlung besserte. Im nämlichen Jahre trat starker Stockschnupfen ein und Ausfluss aus der Nase, ausserdem Schmerzen im Hals. Dazu bekam sie ein Geschwür in der Stirngegend, welches auch den oberen Teil der Nase ergriff und zerstörte.

Sie trat am 10. Jan. 1877 ins Spital ein.

Status praesens. Haut blass und schlaff; an der Innenfläche des r. Oberschenkels sitzt eine ovale flache Narbe, etwa Zweimarkstück gross, gegen die Peripherie gelblich pigmentirt und von dunkelem, blauröthlichem Aussehen. An der Stirn eine unregelmässige platte, grössere, bis in die behaarte Kopfhaut sich erstreckende Narbe von weisser Farbe.

Über der Augenbraue und der Nasenwurzel, welche breit gedrückt und eingesunken ist, sind zwei weitere tiefere, mehrstrahlige Narben, blaurot gefärbt. Am Ende der Nasenbeine verläuft eine Narbe quer über die ganze Nase, noch mit Schorf bedeckt, durch welche die Nase in der Mitte eingezogen ist. Am Rachen schleimig eitriges Secret; zwischen beiden Gaumenbögen zieht eine Narbe hin, Leistendrüsen nicht geschwellt. An den Genitalien eine Usur, auf der r. Seite des introitus vaginae eine narbige Einziehung.

Die r. obere Extremität ist gelähmt, die r. untere etwas besser.

Sensibilität erhalten. P. erhält Einspritzungen von Hydrarg. pepton. Auf fortgesetzte antiluetische Behandlung wird sie so gebessert, dass sie am 10. Februar 1877 das Spital verlassen kann.